

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

DEPT. 70
N°

THÈSE

95

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ali EL FOURATI

Né le 15 Avril 1912 à Sfax (Tunisie)

Contribution à l'étude de l'Acné Vulgaire

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

Année 1880

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. le Docteur

Antoine Bérard

Docteur en Médecine

à la Faculté de Médecine

de la Faculté de Médecine de Paris

pour le Doctorat en Médecine

30

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Ali EL FOURATI

Né le 15 Avril 1912 à Sfax (Tunisie)

Contribution à l'étude de l'Acné Vulgaire

Président : M. GUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEI-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISSE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HAZARD
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
	SANNIE
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale.
Istin BESANÇON	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
MII I. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM

LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHALLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

Particulièrement à mon frère Hadj Ahmed, auprès de qui j'ai trouvé tous les encouragements, en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Dont les leçons cliniques ont été pour
moi un enseignement des plus précieux
et des plus profitables et qui a daigné
accepter la présidence de cette thèse,
en témoignage de ma respectueuse re-
connaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A M. LE DOCTEUR PAUL BLUM

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin Assistant de l'Hôpital Saint-Louis
Médecin-Chef de l'Hôpital de Saint-Denis

*En hommage de reconnaissance pour les
fructueux et bienveillants conseils
qu'il m'a toujours donnés, en parti-
culier durant mon stage hospitalier de
Saint-Louis et pour la direction qu'il
a bien voulu imprimer à ce modeste
travail.*

P R É F A C E

C'est à mon maître, M. le Docteur Paul Blum, médecin assistant de l'Hôpital Saint-Louis, que je dois l'inspiration du sujet de cette thèse.

Pendant six mois, j'ai eu l'honneur de collaborer avec lui et j'ai pu ainsi apprécier son très vif sens clinique et thérapeutique.

Les travaux de mon maître sur la question ont été le point de départ de ma modeste « Contribution à l'étude de l'acné vulgaire ».

Les premières études du Docteur Paul Blum sur l'acné portaient sur l'éclosion d'une acné particulière professionnelle à laquelle il a donné le nom d' « Elaiokoniose folliculaire ». Il s'agissait en l'occurrence du « bouton d'huile » des ouvriers métallurgistes; il est donc particulièrement intéressant de vérifier si, à la faveur de ces études, on peut expliquer la pathogénie des acnés vulgaires.

Une deuxième série de travaux que le Docteur Paul Blum a bien voulu me communiquer a trait au traitement de l'acné vulgaire par l'injection lo-

cale du bactériophage, traitement que j'ai signalé dans cette thèse.

Enfin, j'ai pu prendre connaissance, grâce à la complaisance du Docteur Paul Blum, des leçons faites ou préparées par lui sur les glandes endocrines. Ces dernières études éclairent d'un jour tout nouveau la pathogénie de certaines acnés d'origine mystérieuse.

Aussi je tiens, en toute simplicité, à l'assurer de ma sincère gratitude.

INTRODUCTION

L'acné juvénile est une maladie bénigne en elle-même puisqu'elle est spontanément curable, mais elle est grave par ses conséquences sociales.

L'acné est un handicap sérieux pour la jeunesse qui s'enorgueillit généralement de la fraîcheur de son teint et de la netteté de sa peau, signes apparents de bonne santé.

Les « boutons » si généreusement répandus sur le dos et la face de l'adolescent acnéique déterminent en lui un complexe d'infériorité ; sa santé s'en ressent ; certaines carrières qui exigent une apparence saine lui sont fermées.

L'acné est donc une véritable infirmité dont la guérison est d'une importance capitale. Malheureusement, nous ne lui connaissons pas encore de traitement efficace parce que la pathogénie en est pratiquement inconnue. Le rôle des troubles digestifs, de la constipation et des désordres endocriniens est mal déterminé dans l'apparition de l'acné. Aussi

avons-nous songé tout d'abord à analyser les différents éléments qui concourent à la production de l'acné vulgaire et cette étude nous a conduit à la pathogénie et au traitement de l'acné que nous nous proposons d'exposer ici.

D É F I N I T I O N

L'acné, dit Thiberge, est une affection caractérisée par la rétention de la sécrétion des glandes sébacées et par les modifications d'ordre inflammatoire et d'origine microbienne que subissent consécutivement ces mêmes glandes.

C'est à cette définition qu'il faut s'en tenir, éliminant l'acné sébacée (séborrhée), l'acné sébacée concrète (kératose sénile), l'acné varioliforme (ou molluscum contagiosum), l'acné cornée, qui est une folliculose kératosique, l'acné cachecticorum, qui est une variété de tuberculide, comme l'acné syphilitique est une forme de l'infection spécifique, enfin les diverses acnés médicamenteuses et professionnelles doivent être aussi différenciées de l'acné vulgaire.

LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA MALADIE

Une peau séborrhéique constitue le terrain le plus favorable à l'éclosion de l'acné. La sécrétion

du sébum trop abondante et sa rétention provoque l'obstruction des canaux pilo-sébacés par des bouchons sébacés dénommés « comédons » qui peuvent ne pas s'accompagner de réaction inflammatoire appréciable et former ainsi *l'acné comédon*. D'autres fois, les comédons peuvent s'accompagner de réactions inflammatoires plus ou moins appréciables, et nous avons ainsi toutes les formes de l'acné juvénile :

1^o) *l'acné papuleuse*, due à une infection superficielle qui se manifeste autour du comédon, et caractérisée par un peu de rougeur et de tuméfaction ;

2^o) *l'acné pustuleuse*, formée de pustules contenant une ou deux gouttes d'un pus blanc et bien lié et où pullulent principalement des staphylocoques ;

3^o) *l'acné phlegmoneuse*, où la suppuration ne reste pas limitée à la glande sébacée, mais envahit la périphérie de la glande ;

4^o) *l'acné tubéreuse ou indurée*, est formée par des pustules volumineuses, dures, violacées et la suppuration est profonde.

Ainsi, l'acné vulgaire n'est pas caractérisée par une seule sorte d'éléments éruptifs, mais par diffé-

rentes variétés de « boutons », qui peuvent se succéder d'ailleurs les uns aux autres, d'où le nom d'*acné polymorphe* qu'on lui donne également.

TOPOGRAPHIE DE L'ACNÉ JUVÉNILE

L'acné siège de préférence sur la face (notamment au front, au menton, sur le nez, les joues), sur la nuque, sur le tronc (épaules, régions interscapulaires et présternales) et sur la moitié supérieure de la face externe des bras. Elle n'atteint jamais le cuir chevelu, ne descend pas au-dessous de la poitrine et respecte toujours la face interne des bras et leur segment distal.

L'AGE DES ACNÉIQUES

L'acné apparaît surtout à la puberté, et selon toute apparence, le mot acné est dérivé du mot grec *ακμή*, qui signifie *effervescence, force ou vigueur* pour indiquer vraisemblablement que cette affection atteint plus particulièrement les jeunes gens à l'époque de la puberté. C'est, d'après MM. Littré et Ch. Robbin (Dictionnaire de Nysten, nouvelle

édition), *acmé* qu'il faut dire, car la substitution du mot *ακμή* à celui d'*ακμή* employé par Aetius d'Amide ne peut être attribuée qu'à une erreur de copiste. Quoi qu'il en soit, l'usage a consacré le mot *acné* et nous le conservons.

C'est entre douze et quatorze ans que commence à apparaître l'*acné* ; à dix-huit ans, elle est en pleine effervescence et elle disparaît de vingt-cinq à vingt-huit ans. Deux phénomènes physiologiques caractérisent cette époque de la vie humaine : la puberté et la croissance.

Ce ne peut pas être une simple coïncidence qui fait évoluer dans le même temps ces deux phénomènes physiologiques et cette maladie dont l'apparition et la guérison spontanée à un âge déterminé sont si caractéristiques. Nous verrons dans la suite l'influence de ces phénomènes physiologiques sur l'apparition et l'évolution de la maladie (toutefois, il existe une forme qui survient à la ménopause).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GLANDES SÉBACÉES

La physiologie de la glande sébacée nous aidera à comprendre la cause de l'hypersécrétion de sébum, et l'anatomie du follicule pilo-sébacé nous sera indispensable pour expliquer la rétention du sébum. Aussi, il nous semble utile de rappeler sommairement la physiologie et l'anatomie des glandes sébacées.

ANATOMIE DES GLANDES SÉBACÉES

Les glandes sébacées sont des glandes en grappe composées d'un nombre inégal de lobules. Ceux-ci sont enveloppés par une membrane propre, prolongement de la membrane vitrée du follicule, et plongés dans le tissu conjonctif. Elles sont situées dans l'angle obtus que forme le poil avec la surface cutanée et sont sous-tendues par les *muscles arrecteurs*.

— Les lobules sont composées de cellules dont la première rangée est comparable aux cellules gé-

nématrices de l'épiderme commun. Elles fournissent par leur multiplication aux besoins de la sécrétion, car celle-ci est *holocrine* selon la terminologie de Ranvier.

— *Le canal excréteur s'ouvre au collet, c'est-à-dire dans la partie rétrécie de l'entonnoir qui fait suite à l'orifice externe (ou ostium) du follicule pileux.* « Dans les points, qui sont le siège de prédilection des comédons, comme le front, le nez, le dos, etc... et en même temps le siège des poils lanugineux, on trouve souvent cette disposition que Biesiadecki a rendue tout à fait évidente, à savoir : que les glandes sébacées de ces régions de la peau s'ouvrent au dehors par un canal excréteur large. Les follicules pileux forment un appendice des glandes sébacées et s'abouchent à angle obtus, quelquefois même à angle droit dans le canal excréteur. »

— Il existe autour de ces glandes des *plexus nerveux spéciaux* qui leur sont destinés.

— Elles sont de même entourées d'un réseau de *capillaires sanguins* chargés de les irriguer.

— *Le développement du muscle arrecteur du poil* est proportionnel à l'épanouissement de ce poil; généralement très fournis au niveau du cuir chevelu, les arrectores pilorum le sont beaucoup moins au niveau de la face et du tronc couverts de lanugo.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES SÉBACÉES

1°) *Sécrétion*

On a déjà vu que la sécrétion des glandes sébacées est *holocrine*, c'est-à-dire que la cellule tout entière s'effondre en laissant échapper son contenu. Ce contenu graisseux, avant la rupture de la cellule, avait rempli entièrement celle-ci. Dès la deuxième ou troisième rangée, les cellules se chargent de granulations graisseuses qui se disposent en couronne autour du noyau. Dans les rangées suivantes, les granulations augmentent de nombre et de volume pendant que le noyau s'atrophie et disparaît. Les gouttelettes de graisse finissent par rompre le réticulum protoplasmique, puis la membrane cellulaire et forment, mêlées aux débris des cellules qui les contenait, le *Sébum* : les éléments de la glande sont donc détruits par leur fonctionnement.

Dans les grosses glandes sébacées, certains groupes de cellules subissent l'évolution cornée et non l'évolution sébacée — il y a donc souvent des cellules cornées mêlées au sébum.

Ce sébum est le résultat d'une véritable sécrétion et non d'une dégénérescence graisseuse. Ce sont des graisses préformées et *venues de l'alimentation* que les cellules ont puisées dans la circulation (ce phénomène a été démontré par A. Pollicar): « en mélangeant à la nourriture d'un animal du rouge soudan soluble exclusivement dans les graisses, on a pu colorer les glandes sébacées. La matière colorante est véhiculée dans le sang sous forme dissoute dans les particules adipeuses ou hémocories qui cheminent dans le sang ». L'existence de cette fixation directe permet de comprendre pourquoi dans certaines conditions la sécrétion sébacée présente les caractères chimiques des graisses alimentaires (Kosmann et De Jong).

Le sébum est un mélange d'acides gras, de cholestérine, d'oxycholestérine et peut-être de savons. Comme dans toutes les graisses du tégument, on trouve très peu d'éthers de la glycérine, c'est-à-dire de graisses vraies, mais surtout des éthers d'autres alcools à molécules élevées.

A l'opposé de la graisse épidermique, nous disent Unna et Golodetz, la graisse de la glande sébacée, si l'on en juge par la graisse des comédons, serait très riche en oxycholestérine, mais très pauvre en cholestérine libre et paraît privée d'éthers de

cholestérine. Les examens à la lumière polarisée ne confirment pas cette impression de pauvreté de la graisse sébacée en cholestérine.

Il semble bien que, dans l'enfance surtout, une assez grande quantité de cholestérine soit éliminée par les glandes sébacées. Comme les graisses vraies, la cholestérine est puisée dans le sang par les cellules sébacées. — Avec la graisse des glandes sébacées s'éliminent un certain nombre de substances chimiques introduites dans l'organisme et qui sont solubles à la fois dans l'eau et les lipoides : l'iode, le brome, l'antipyrine, l'acide salicylique...

La sécrétion sébacée semble être soumise à l'influence directe des nerfs excito-sécréteurs : la sécrétion grasse de la face à la suite de stimulations psychiques et surtout quelques observations de séborrhée durable du visage consécutive à une encéphalite en sont la preuve manifeste.

2°) *Excrétion du sébum*

Nous avons vu que les arrectores pilorum soutiennent la glande sébacée, nous croyons qu'en se contractant, ils expriment son contenu.

PATHOGÉNIE DE L'ACNÉ VULGAIRE

1°) ORIGINE INFECTIEUSE

A) Sabouraud décrit, dès l'origine, l'infection du follicule par le microbacille de la séborrhée, germe spécial, qui fourmille dans les cocons et les comédons. Il y aurait un processus continu qui, partant de la précipitation de savons gras dans l'ostium folliculaire, sous l'influence de l'infection, aboutit à l'acné phlegmoneuse en passant par la papule, la pustule superficielle, la papulo-pustule profonde de l'acné indurée. Cette théorie ne nous paraît pas probable : le microbacille d'Unna et Sabouraud est partout sur le tégument séborrhéique, et nous ne nous expliquons pas ainsi pour quelle raison, au niveau du cuir chevelu, il n'y a jamais d'acné polymorphe. D'ailleurs, Sabouraud lui-même n'a jamais été affirmatif : « faut-il conclure qu'il s'agit d'un processus infectieux, d'une affection inoculable et contagieuse, je ne dis rien de cela, je dis que tout cela se passe comme si le microbe spécial était la cause immédiate du processus envisagé

et de cela même nous ne donnons pas la preuve expérimentale ».

B) Mauté pense que, dans la plupart des cas, le seul microbe en cause est le *staphylocoque* ; le polymorphisme de ses lésions est conditionné uniquement par l'état séborrhéique et surtout, car tous les séborrhéiques ne sont pas acnéiques, par un terrain spécial, différent suivant les variétés de la maladie, mais qui détermine essentiellement ces variétés : (ce staphylocoque serait du reste de virulence atténuée *staphylocoque blanc*, ou plus exactement à culture grise).

Pour réaliser l'acné dite juvénile, il faut au staphylocoque une peau troublée dans son fonctionnement glandulaire et un terrain scrofulo-tuberculeux, souvent d'ailleurs héréditaire. Pour Mauté, donc, l'acné serait due au staphylocoque évoluant sur un terrain tuberculeux, comme le démontrent les relations entre certaines acnés et la scrofulule ; et il ne croit pas, comme Ramel l'a soutenu, que l'acné soit due au bacille de Koch.

Cette théorie a conduit à diverses méthodes thérapeutiques qui ont eu un effet inconstant.

Mauté lui-même en vient à écrire : « A vrai dire, je ne crois pas... à l'influence prépondérante de l'infection microbienne, bien que la bactério-

thérapie soit, comme je vais l'indiquer plus loin, au tout premier plan de nos moyens de lutte pour l'acné ».

C) Les recherches de *Ramel* (de Lausanne) paraissent avoir révélé, avec une fréquence assez troublante, la présence du *bacille de Koch* dans les follicules acnéiques :

Ramel, sans nier l'existence des lésions d'origine externe, pense que les éléments indurés sont d'abord hypodermiques, avant de devenir superficiels ; frappé en outre par l'allure torpide et froide des abcès, les comparant à des gommes bacillaires, il a été amené à en chercher *l'origine tuberculeuse*. Son expérience portait sur 65 cas :

1°) 37 fois le tissu des nodosités fut prélevé et inoculé au cobaye : 5 fois la tuberculinisation du cobaye fut directe, 12 fois elle ne survient qu'après le cinquième passage, 20 fois elle fut négative ;

2°) avec l'inoculation du pus : 8 fois la tuberculinisation fut négative et 9 fois elle fut positive ;

3°) l'inoculation des urines des 33 malades démontra l'existence d'une bactériurie tuberculeuse transitoire dans 16 cas ;

4°) sur les 65 acnéiques de Ramel : deux sont

atteints de tuberculose pulmonaire et un de tuberculose osseuse.

(Il s'agirait, bien entendu, d'une tuberculose cutanée atténuée, liée au développement de la séborrhée à partir de la puberté et qu'on pourrait considérer comme l'expression d'une vaccination antituberculeuse naturelle.)

Barthélemy partage également cette opinion de *Ramel* et soutient que l'acné tuberculeuse n'est pas une erreur de diagnostic, mais une généralisation. On voit, en effet, d'assez nombreux adolescents lymphatiques, sinon scrofuleux, présenter des acnés faciales, livides et torpides, remarquables par l'importance de la pustulation lente « entre cuir et chair ». Ces sortes de petits abcès froids, lentement ramollis et ouverts, finissent par couturer le visage de cicatrices profondes.

Dans quelques cas, des signes valables, adénites cervicales, anciennes ou existantes, adénopathies trachéo-bronchiques, pleurésies, tuberculose ostéo-articulaire, etc... et des réactions tuberculiniques particulièrement fortes permettent bien d'affirmer le terrain bacillaire ; il n'en est pas toujours ainsi et la question reste pendante.

Chez l'un de nos malades, une simple intradermo-réaction a donné de la fièvre (39°) pendant

deux jours et une tache rouge occupant toute la face externe du bras et une partie de l'avant-bras.

Pour nous, malgré cela, la thèse de Ramel est simplement une erreur due à l'application trop stricte du vieil adage : *post hoc, porpter hoc*.

Si les cultures sont positives, il ne s'en suit pas nécessairement que la bacillose est le *primum movens*. L'acné indurée et conglobata avec ses fistules et ses infiltrations, d'ailleurs, présente l'image de la tuberculose, mais l'image histologique ne nous montre pas de rapport avec la tuberculose.

Nous pensons avec Bory que la tuberculose réalise un terrain d'élection tant par l'insuffisance de la lipiodiérèse pulmonaire que par le régime souvent très riche en hydrates de carbone ou en graisses auquel sont soumis les tuberculeux.

Pour nous donc, ni le bacille de Sabouraud, ni le staphylocoque blanc, ni le bacille de Koch ne peuvent expliquer à eux seuls l'éclosion de l'acné vulgaire à l'âge de la puberté.

2°) THÉORIE DE BORY

Pour Bory, l'acné est une affection folliculaire subaiguë caractérisée par des poussées infectieuses à répétitions de l'appareil pilo-sébacé encombré de sécrétions.

« La maladie acné-séborrhée, écrit Bory, nous apparaît clairement constituée par deux syndromes :

« Un syndrome sécrétoire que j'appellerai dys-séborrhéique (hypersécrétion sébacée, comédons, dilatation des pores folliculaires, kystes...).

« Un syndrome inflammatoire ou acnéique proprement dit (tannes, kystes enflammés, acné papuleuse, pustuleuse, phlegmoneuse...).

.....

« Il n'y a donc pas seulement hyperséborrhée, il y a surtout gêne à l'excrétion sébacée et hypertrophie compensatrice de la glande... »

Bory n'hésite pas à prononcer le mot de lithiase sébacée infectée, appellation qui résume bien sa conception.

3°) THÉORIE DE DARIER

Pour Darier, la séborrhée et ses complications ne seraient que les manifestations d'un état morbide plus général appelé par lui *kérose*, à propos de laquelle il prononce le mot de dystrophie. La kérose est caractérisée avant tout par une coloration jaune grisâtre de la peau, une accentuation des po-

res pilo-sébacés et un épaissement léger des téguments. L'étiologie de la kérose relèverait de la tare héréditaire, de l'évolution sexuelle et des troubles digestifs.

Darier n'admet pas ce qui correspond au stade inflammatoire de Bory et au stade terminal de l'infection folliculaire décrite par Sabouraud :

« La pustule d'acné, écrit Darier, est la folliculite et la périfolliculite d'un follicule préalablement altéré, obstrué par un comédon et infecté par un agent de virulence modérée. L'abcès résultant de l'afflux des leucocytes siège primitivement dans la paroi du follicule, sous le comédon, détruit cette paroi sur une partie au moins de son pourtour et envahit le tissu périfolliculaire plus ou moins profondément ; c'est pourquoi il laisse une cicatrice. La glande sébacée ne joue dans le processus qu'un rôle des plus effacés. »

CONCEPTIONS PERSONNELLES SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ACNÉ VULGAIRE

Voici, nous semble-t-il, la définition la plus rationnelle de l'acné :

L'acné est une maladie résultant de la superposition de plusieurs éléments :

les uns fondamentaux :

- a) un trouble quantitatif du sébum sécrété,
- b) un trouble qualitatif du sébum sécrété,
- c) la rétention du sébum.

les autres secondaires :

- d) l'infection des follicules,
- e) des troubles digestifs.

L'étiologie de l'acné sera, pour nous, la même que celle des éléments qui la déterminent.

A. — Étiologie de la séborrhée

L'acné ne se développant que sur un terrain séborrhéique, *quelle est la cause de l'hypersecretion de sébum ?*

1°) Séborrhée et Hyperkératose

Pour Bory, la nécessité de forcer l'obstacle de l'hyperkératose que présentent les acnéiques peut entraîner l'exagération de la séborrhée.

2°) Séborrhée et métabolisme des graisses

Pour Gerson, les troubles du métabolisme des graisses peuvent réaliser des poussées de lipémie. Il s'agit presque toujours d'individus maigres dont

la lipodiérèse pulmonaire est active mais peut être débordée par un afflux de graisses, condition bien réalisée chez les tachyphages que sont les acnéiques. La sécrétion séborrhéique joue alors un rôle vicariant.

L'activité lipodiérétique des poumons peut aussi être réduite par une affection pulmonaire (c'est la véritable explication de l'erreur d'interprétation de Ramel).

3°) Séborrhée et désordres endocriniens

Pour Desaux, la séborrhée pathologique est souvent due à un désordre endocrinien.

Susceptible d'être déclenchée à une époque où les hormones de croissance sont très actives, la séborrhée se développe surtout lors de la naissance ou de la puberté, autrement dit des poussées génitales et pileuses. Chez les nouveau-nés et nourrissons, on peut noter l'exagération de la sécrétion sébacée avec dilatation des orifices pilo-sébacés, notamment sur le nez (cette poussée plus ou moins prolongée est transitoire).

a) Séborrhée et hyperantéhypophysie.

L'apparition des comédons, dès la période pré-pubertaire et celle d'une séborrhée abondante, satellite d'une hypertrophie épidermique au cours de

l'acromégalie, font prévoir l'intervention de l'hormone de croissance antéhypophysaire, somatotrope dans l'étiologie de la séborrhée.

Pino Pinetti signale un cas d'acné conglobata à forme fruste, survenue vers l'âge de 40 ans, chez une basedowienne acromégalique avec tumeur hypophysaire probable, sans trouble de la menstruation : il constate l'existence d'une grande quantité de comédons, d'innombrables petits kystes sébacés et de formations fibreuses hyperplasiques.

b) Séborrhée et hyperthyroïdie.

Leszynski décrit une séborrhée pathologique « thyrogène » satellite des états d'hyperfonctionnement thyroïdien. Elle coexiste avec un goitre plus ou moins net et divers symptômes de thyrotoxicose.

Pour Sulzberger, l'hyperthyroïdisme coexiste souvent avec une exagération de l'activité des gonades. En pareil cas, il y aurait augmentation de la thyroxine circulante, substance iodée, qui agirait sur les glandes sébacées à la manière de l'iode dans l'acné iodique. A vrai dire, les expériences exécutées avec la thyroxine n'ont pas confirmé cette hypothèse et une recherche d'iode dans la graisse cutanée faite par Goiffon a été négative.

c) Séborrhée et folliculine.

Des injections répétées de folliculine provoquent une certaine hyperplasie des glandes sébacées du rat blanc (Sabrazès, Le Chiton et Gineste).

Cantilo constate un phénomène qu'il qualifie d'« inattendu » dont il ne donne aucune interprétation, mais qui a pour nous la valeur d'une expérience : l'augmentation du flux séborrhéique d'un homme adulte après injections répétées de folliculine. On est ainsi amené à suspecter l'action folliculinique dans la production de certaines séborrhées et à rechercher *le rôle étiologique de l'hyperfolliculinie* :

Nous avons suivi une malade qui avait une séborrhée avec un ensemble de symptômes qui, pour beaucoup d'auteurs, constitue le syndrome de l'hyperfolliculinie :

— Mlle R. B..., âgée de 21 ans, a été réglée à 12 ans ; ses règles reviennent tous les 21 jours et durent 6 à 7 jours. Elle sont douloureuses et s'accompagnent de poussées très intenses et très précoces de congestion mammaire et elle a des douleurs abdominales intermenstruelles plus ou moins vives. Elle présente, de plus, depuis l'époque de ses premières règles, une séborrhée.

Beaucoup plus fréquemment, la menstruation

de nos séborrhéiques est insuffisante, retardée, voire même supprimée. Dans la statistique de Mc Carthy et Hunter, 30 % des femmes séborrhéiques et acnéiques ont des troubles menstruels. Si ceux-ci disparaissent, la peau tend à se guérir. Les urines et le sang ont un pouvoir oestrogène anormalement bas (Rosenthal et ses collaborateurs).

On est amené ainsi à rechercher *le rôle étiologique de l'hypofolliculinie* :

Il semble bien que si le taux urinaire et sanguin de la folliculine est bas chez les séborrhéiques à menstruation insuffisante, absente ou retardée ; en revanche les ovaires, malgré toutes les apparences, ne restent pas inactifs, nombre de follicules primordiaux s'atrophient, d'autres subissent une maturation sans aboutir à la ponte ovulaire. On peut dès lors se demander, si la séborrhée n'est pas due à l'action prolongée, continue, ininterrompue de petites doses de folliculine formée au cours de ces maturations folliculaires ne parvenant pas à l'ovulation.

d) Séborrhée, corps jaune, testicule et cortex surrénal.

Le corps jaune, avec le testicule et le cortex surrénal constituerait, d'après certains auteurs, le « tissu virilisateur » (Langeron).

Ce « tissu virilisateur » paraît capable de déterminer une sécrétion abondante de sébum.

La séborrhée, avec épaissement épidermique et hirsutisme, et l'acné sont signalées dans la virilisation de l'arrhénoblastome, dans celle de l'inter-rénalisme.

Bien des faits cliniques de virilisme pileaire, associé à une hypersécrétion grasse, font supposer que la séborrhée pathologique peut être produite non seulement par l'excès ou l'action continue de petites doses de folliculine, mais encore par l'hormone mâle et par cette « substance virilisante » de constitution chimique mal définie, très vraisemblablement voisine de celle de l'hormone testiculaire ; tous ces corps étant susceptibles de dériver du cholestérol.

Les acnéiques sont souvent atteints d'une insuffisance surrénale ; ils ont presque toujours une hypotension artérielle coïncidant souvent avec une asthénie plus ou moins marquée (la majorité de nos acnéiques avaient une T.A. dont la maxima est inférieure à 12 au Pachon).

Ritter et Widai publient deux observations d'acné rosacée grave qui paraît avoir été assez fortement améliorée par le seul traitement par la cortico-surrénale.

4°) Séborrhée et déséquilibre vago-sympathique

Pour Verrier, *l'hypersécrétion* du sébum, malgré la présence de nombreux microbes dans le canal folliculaire, *n'est pas d'origine infectieuse*, puisque l'examen anatomo-pathologique de la glande montre qu'elle est absolument normale sans la moindre trace d'inflammation (une hypersécrétion inflammatoire ne tarderait pas à guérir par la nécrose de la glande).

L'hypersécrétion n'est pas non plus d'origine circulatoire, puisqu'il n'y a aucune manifestation congestive autour du comédon. Elle ne peut être que d'origine nerveuse : elle est du même ordre que l'hypersécrétion sudorale provoquée par l'excitation du sciatique ou l'hypersécrétion salivaire provoquée par l'excitation de la corde du tympan. « Pour qu'il y ait séborrhée, il faut qu'il y ait un déséquilibre vago-sympathique. » Nous avons pu observer chez nos séborrhéiques un réflexe oculo-cardiaque positif ; ils sont souvent pâles, leurs mains sont cyanosées, froides, humides, presque visqueuses, ils transpirent facilement, ils ont une hypotension artérielle et une brachycardie, leur regard est doux et attachant, cet ensemble de symptômes, pour beaucoup d'auteurs, constitue le syndrome d'hyperactivité du para-sympathique.

Origine du déséquilibre vago-sympathique.

« Le déséquilibre vago-sympathique des acnéiques, pour Verrier, a pour cause la rapidité de croissance des membres dans l'adolescence proportionnellement à la lenteur du développement du tronc, de telle sorte que le cœur, encore infantile et bloqué dans une cage thoracique étroite, est obligé de suffire à une circulation dont la surface s'accroît constamment. Le système nerveux végétatif tend à suppléer à cette disproportion cardio-vasculaire par une activité désordonnée qui se traduit en clinique par le syndrome bien connu de l'arythmie physiologique des adolescents. »

La croissance rapide et les conséquences physiologiques qui en résultent ne sont pas constantes chez tous les acnéiques, alors que le déséquilibre vago-sympathique est un phénomène quasi-constant.

Pour nous, le déséquilibre vago-sympathique résulte plutôt du déséquilibre endocrinien.

— Une bonne preuve de l'influence des glandes génitales sur le système vago-sympathique est l'aggravation constante des troubles du système nerveux de la vie végétative lors des molimens menstruels et au moment de la ménopause.

— La relation qu'il y a entre le *corps thyroïde* et les *capsules surrénales* d'une part, et le système vago-sympathique d'autre part n'est pas à démontrer : il nous suffit de rappeler les symptômes d'hyperactivité du sympathique dans la maladie de Basedow et les relations du sympathique avec l'adrénaline,

— On attribue à *l'hypophyse* un rôle important dans le développement génital, et par l'intermédiaire des glandes génitales elle agit sur le système nerveux de la vie végétative.

Nous concluons donc que les glandes génitales agissent sur le système neuro-végétatif, et qu'un déséquilibre endocrinien entraîne fatalement un déséquilibre du tonus vago-sympathique, cause de la séborrhée ; un régime riche en graisses ne peut que favoriser la sécrétion du sébum.

L'acné n'est pas due seulement à une hyper-sécrétion du sébum, mais aussi à un trouble qualitatif du sébum sécrété.

B. — *Troubles qualitatifs du sébum sécrété*

La sécrétion sébacée peut être troublée dans sa composition et rendue aisément précipitable sous

forme de savons insolubles (Bory). Cette transformation peut être favorisée :

a) par l'absorption de corps ayant une affinité pour les graisses, tels que les halogènes ;

b) par l'application de certaines substances irritantes (goudrons) ou savons très alcalins réalisant une alcanisation prolongée de la peau ;

P. Blum, dans sa thèse a montré que ces substances altèrent le sébum retenu, et sont la cause des points noirs du comédon.

c) par une hypercholestérolémie, très vraisemblable chez beaucoup d'acnéiques, tout au moins passagèrement pendant la période post-prandiale chez des malades tachyphages, souvent dysseptiques ou constipés (Gerson) ;

d) par les modifications apportées à la composition des graisses de l'organisme par le dysfonctionnement des glandes génitales. Bory a bien noté le rôle des graisses d'origine génitale dont la composition est particulière et peut entraîner l'intervention d'éliminations vicariantes (odeur de l'haieine et des régions axillaires, ou même de toute la peau pendant les règles) ;

e) par les modifications apportées à la composition des graisses de l'organisme par la carence so-

laire. Les acnéiques sont avant tout des citadins, vivant à l'ombre. Il s'agit sans doute d'un trouble dans la constitution des cholestérols. Le soleil, qui guérit l'acné, n'agit peut-être pas seulement par l'action locale, mais en modifiant les sérols de l'organisme (Gerson).

Toutes ces causes ne peuvent que favoriser la formation du comédon ou du filament séborrhéique, mais ne peuvent pas le créer à elles seules.

Nous pensons que la sécrétion du sébum peut être modifiée dans sa quantité et dans sa qualité sans créer l'acné, il faut en plus une rétention du sébum.

C. — *Rétention du sébum*

Kaposi pense que l'occlusion mécanique du conduit excréteur par du goudron, de la poussière, etc... peut être la cause de la formation du comédon mais non la seule, les « conditions anatomiques » ont un rôle et il écrit :

« ... Dans les points qui sont le siège de prédilection des comédons comme le front, le nez, le dos, etc..., et en même temps le siège des poils lanugineux, on trouve cette disposition que Biesiadcki a rendue tout à fait évidente, à savoir : que les glandes sébacées de ces régions de la peau s'ou-

vrent au dehors par un canal excréteur large. Les follicules pileux forment un appendice des glandes sébacées et s'abouchent à angle obtus, quelquefois même à angle droit dans leur canal excréteur, de façon que le poil venant du bulbe vient heurter avec sa pointe la paroi opposée du canal excréteur et parfois se roule de haut en bas. Ce poil doit aussi produire une irritation sur ce point et déterminer une prolifération de l'épiderme qui revêt extérieurement le canal excréteur, par suite de laquelle se forme l'enveloppe qui renferme le contenu sébacé. Ainsi s'expliquerait ce fait que la formation de comédons a lieu précisément au moment de la puberté. On sait, en effet, que dans cette période de vie, il se fait une poussée plus active de poils. Les petits poils lanugineux sont plus rapidement produits et ils tombent plus vite. Tandis que les petits poils qui poussent hors des follicules déterminent une irritation locale, les poils anciens qui se détachent des papilles dans le renouvellement physiologique du système pileux arrivent dans le conduit excréteur large des glandes sébacées et s'arrêtent ici dans une agglomération de cellules, de débris et de graisses, qui représente les éléments constitutifs du comédon.

« Sur d'autres points du corps, aux membres par exemple, où la relation est renversée, de telle

façon que ce sont les glandes sébacées qui s'abouchent dans le follicule pileux, le canal excréteur de ce dernier est commun pour les deux et est, à l'occasion, le siège d'un comédon. »

Pour Kaposi, donc, ce sont les comédons qui obstruent les orifices folliculaires et provoquent alors la rétention du sébum. La formation de ces comédons s'explique par les conditions anatomiques au niveau des poils lanugineux, et par l'occlusion mécanique au niveau des autres.

Pour Gerson, l'ostium peut être obstrué par une hyperkératose localisée, ou il est *insuffisant* pour une glande de grande taille ou hypertrophiée par suite d'une folliculite. La dysséborrhée de Bory n'est que la conséquence d'une dystrophie de l'orifice pilo-sébacé.

Ces théories ne nous semblent pas probables, l'orifice folliculaire n'est pas oblitéré, il est au contraire largement ouvert ; ce n'est donc pas un obstacle mécanique qui empêche l'excrétion du sébum retenu dans le canal qui va de la glande sébacée à la surface de la peau.

La cause de cette rétention ne peut être que :

1°) l'encombrement du canal par une sécrétion anormalement abondante ;

2°) l'incapacité des arrectores pilorum à faire face à cette hypersécrétion.

Les conditions anatomiques jouent certainement un rôle :

Nous pensons que, dans les points qui sont le siège de prédilection de l'acné, comme le front, le dos et en même temps le siège des poils lanugineux, les glandes sébacées sont de grande taille et les arrectores pilorum sont faibles. Ceux-ci sont insuffisants pour faire face à une sécrétion anormalement abondante, il se produit une rétention de sébum et par conséquent de l'acné.

Sur les autres points du corps, au cuir chevelu par exemple, la relation est renversée, les glandes sébacées sont petites et les arrectores pilorum sont vigoureux ; ils sont insuffisants pour faire face à une sécrétion anormalement abondante, il n'y a pas une rétention de sébum, par conséquent jamais d'acné (mais il peut y avoir une séborrhée abondante).

Cela nous explique assez bien le siège de prédilection de l'acné :

A notre avis, s'il n'y avait que l'obstruction mécanique pour expliquer la rétention, le siège normal de l'acné serait la tête, qui est plus exposée à la poussière que le tronc et on se nettoie beaucoup plus souvent le visage que les cheveux.

Les troubles quantitatifs et qualitatifs du sébum secrété, sa rétention, n'expliquent pas les diverses formes cliniques de l'acné ; ce sont des conditions nécessaires mais non suffisantes pour qu'il y ait éclosion d'acné polymorphe, il faut un autre élément qui est l'élément infectieux.

D. — *Elément infectieux*

L'infection ne saurait être considérée autrement que comme une complication :

Le comédon s'infecte aisément. Tout le monde est d'accord sur ce point. Seul l'agent causal est discuté : microbacille pour Sabouraud, staphylocoque pour Mauté, bacille de Koch pour Ramel.

— Le microbacille de Sabouraud est partout sur les téguments, et l'infection aurait une origine externe, ce qui est impossible : un des rôles, en effet, les plus importants du sébum est d'imperméabiliser la peau contre la pénétration des microbes dans les pores cutanés.

— L'infection n'est pas due au bacille de Koch, car l'image histologique ne nous montre pas de rapport avec la tuberculose.

— le staphylocoque est fréquent, et cela nous explique les cas de guérison qu'ont obtenus Paul Blum et Jean Meyer par injection locale du bactériophage.

Origine des microbes
qui infestent le canal folliculaire

Les micro-organismes qui infectent les bouchons sébacés viendraient, pour Verrier, par voie lymphatique des fosses nasales dont ils sont les hôtes habituels et dans lesquelles ils ont acquis une certaine virulence à cause de l'insuffisance de la respiration nasale. « L'origine endonasale de ces bactéries est prouvée par la topographie de l'acné qui est localisée aux territoires dont les lymphatiques superficiels sont en relation directe avec les ganglions carotidiens et par leur intermédiaire avec les lymphatiques du nez. »

L'origine endonasale existe, mais non seule. D'autres foyers locaux infectieux (granulome des dents, foyers des amygdales, de la prostate, de la vessie, de l'urètre...) peuvent déverser dans le sang leurs micro-organismes ou leurs toxines. Ceci expliquerait pourquoi, dans certains cas, l'acné vulgaire s'améliore après enlèvement des amygdales ou extraction d'une dent infectée.

L'acnéique, souffrant, presque toujours, d'une stase intestinale, les micro-organismes ou leurs toxines arrêtés normalement par la muqueuse intestinale arrivent à franchir cette muqueuse, se répandent dans le sang et atteignent ainsi les glandes sébacées.

E. — *Acné et troubles digestifs*

Nous avons souvent observé des acnés, coexistant avec une dyspepsie légère (pesanteur postprandium, ballonnement de la région gastrique, baillements, envie de dormir...) et une constipation généralement psychique (paresse intestinale). Chez aucun de nos malades nous n'avons décelé des troubles hépatiques.

Il convient d'insister sur la fréquence de l'acné chez les sujets qui mangent trop vite et surtout chez les gros mangeurs de pain.

A ce sujet, il est utile de souligner l'importance du dosage de la glycémie (Raiga, Martineau, Chabanier): Bien que moins fréquente que dans la furonculose, une hyperglycémie peut être à l'origine de la multiplication des bactéries pathogènes et favoriser leur vitalité (Audit).

Malgré la fréquence de ces troubles digestifs, ils n'ont qu'un rôle favorisant dans l'apparition de l'acné.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES DE CETTE CONCEPTION DE L'ACNÉ

Pour traiter une acné, il faut :

1°) *éliminer les causes d'hypersécrétion sébacée :*

A) Nous avons vu que le déséquilibre vago-sympathique se rencontre, accompagné le plus souvent de troubles glandulaires, dans la plupart des acnés et nous avons dit que là était la principale cause de la séborrhée ; pour nous, une opothérapie judicieusement choisie doit venir à bout de nombreux cas d'acnés ; des preuves ? en voici :

Tout le monde s'accorde pour dire que :

— un nombre incalculable de jeunes filles voient leur acné disparaître la première année de leur mariage,

— que l'acné réapparaît quelquefois à l'occasion d'une vie sexuelle devenue incomplète,

— que l'acné est arrêtée par la grossesse.

L'opothérapie génitale associée à l'hypophyse ou à la thyroïde donne souvent d'heureux effets sur l'état séborrhéique de la peau (Audit).

B) La radiothérapie inhibe la sécrétion sébacée, Cottenot l'a utilisée avec succès : il fait agir un rayonnement superficiel correspondant à 100 kw. (15 cm. d'intervalle équivalente) employé sans filtre. Les parties malades reçoivent une dose hebdomadaire correspondant au $1/4$ de la dose d'érythème, autrement dit de la dose d'épilation temporaire du cuir chevelu (soit 100 r. ou 1 h. $1/4$).

Cette dose est renouvelée pendant 13 à 15 semaines consécutives sur chacune des régions traitées. La peau supporte sans aucune réaction ces faibles doses répétées. Si après un certain nombre de séances, elle avait tendance à devenir lisse et brillante, ce qui est exceptionnel, on espacerait les séances de 15 jours.

2°) *lutter contre la rétention sébacée :*

On y parviendra par le *massage* qui, exprimant le contenu des follicules pilo-sébacées, ouvre leur ostium et permet aux topiques d'agir plus facilement et plus profondément.

L'extraction des comédons est toujours nécessaire, on la réalise au moyen d'un tire-comédon.

3°) *lutter contre l'infection :*

L'acné, dite juvénile, évolue sur une peau séborrhéique, donc le plus souvent grasseuse, on

comprend la nécessité de procéder, au moment de la toilette, à un nettoyage soigneux avec l'un des solvants de graisses. Le *tétrachlorure de carbone*, peu irritant quand il est pur, répond à la majorité des cas. Quand la peau est particulièrement fragile, on peut se contenter, pour le démaquillage qui doit précéder le traitement du soir, d'une émulsion aqueuse de tétrachlorure de carbone et de sulforicinate de soude à 1 pour 10.

Le nettoyage de la peau une fois terminé, commence le traitement local proprement dit, le soufre constitue le topique le plus utile. On peut utiliser la préparation suivante qu'on laisse en permanence toute la nuit :

Soufre précipité lavé	4 gr.
Camphre	1 gr.
Sulfate de zinc	0 gr. 20
Sulfate de cuivre	0 gr. 20
Cold cream frais du Codex ..	50 gr.

Les pustules en évolution doivent être percées et pansées à l'alcool iodé.

Ce traitement sera suivi deux à trois semaines s'il paraît donner de bons résultats.

Dans les acnés pustuleuses rebelles et dans les formes tubéreuses, l'emploi du bactériophage a donné de bons résultats :

Chaque pustulette est ponctionnée avec une pointe fine ou avec l'extrémité d'un vaccinostyle. On l'exprime et on fait un petit massage de la région. Avec une aiguille extrêmement fine et une petite seringue à intradermo-réaction, on injecte quelques gouttes de l'ampoule du bactériophage ou un à deux centimètres cubes dans les acnés à grosses pustules ou dans l'acné tubéreuse.

On injecte aussi une trace de bactériophage à la base de la papulo-pustule (P. Blum et J. Meyer).

Il faut traiter les foyers d'infections s'ils existent (amygdalites, dents infectées, appendicite chronique...) et désinfecter toujours les fosses nasales. La constipation, fréquente chez les acnéiques, joue un rôle dans l'infection : aussi il est nécessaire de surveiller le tube digestif ; les acnéiques étant souvent vagotoniques, leur constipation peut être d'origine spasmodique et améliorée par l'atropine ; sinon employer les laxatifs habituels (calomel, sulfate de soude, poudre de réglisse...).

CONCLUSIONS

L'acné juvénile est constituée par la formation, dans les canaux folliculaires de la peau, de bouchons sébacés dans lesquels on observe de très nombreux germes. Suivant la nature et la virulence des micro-organismes, elle se manifeste par des comédons, des papules ou des pustules.

L'obstruction des canaux folliculaires de la peau par le sébum semble être la conséquence :

1°) de l'hypersécrétion des glandes sébacées correspondantes (séborrhée),

2°) de la modification qualitative du sébum sécrété,

3°) de la rétention du sébum sécrété.

L'hypersécrétion a surtout une cause nerveuse: le déséquilibre vago-sympathique. Elle est analogue à celle que l'on observe dans les glandes sudoripares par l'excitation du sciatique et dans les glandes salivaires par l'excitation de la corde du tympan. *Le déséquilibre vago-sympathique des ac-*

néiques a pour cause le désordre endocrinien que présentent ces malades. Des preuves de l'influence des glandes endocrines sur le système nerveux végétatif sont :

a) les signes d'hyperactivité du sympathique provoquée par une injection d'adrénaline (influence de la surrénale) ;

b) les signes d'hyperactivité du sympathique dans la maladie de Basedow (influence du corps thyroïde) ;

c) L'aggravation constante des troubles du système vago-sympathique lors du molimen menstruel et de la ménopause (influence des glandes génitales).

La sécrétion sébacée est souvent troublée dans sa composition et rendue précipitable sous forme de savons insolubles. Cette transformation est favorisée par les halogènes, les substances irritantes, l'hypercholestérinémie et les cholestérols troublés dans leur constitution.

La rétention du sébum est due non pas à un obstacle mécanique (car l'orifice folliculaire n'est pas oblitéré, il est au contraire largement ouvert), mais à une incapacité des arrectores pilorum à faire

face à une sécrétion anormalement abondante. Cela nous explique le siège de prédilection de l'acné :

— Dans les points qui sont le siège de prédilection de l'acné comme le front, le dos... et en même temps le siège des poils lanugineux, les glandes sébacées sont de grande taille et les arrectores pilorum sont faibles ; ceux-ci sont insuffisants pour faire face à une sécrétion anormalement abondante, la rétention est possible dans ces régions et l'acné aussi.

— Sur les autres points du corps, au cuir chevelu par exemple, la relation est renversée, les glandes sébacées sont petites et les arrectores pilorum sont vigoureux ; ils sont alors suffisants pour faire face à une sécrétion abondante, la rétention n'est pas possible dans ces régions, et l'acné non plus (toutefois il peut y avoir séborrhée).

Le traitement de l'acné doit viser :

- a) l'hypersécrétion du sébum (opothérapie, radiothérapie, et régime pauvre en graisse) ;
- b) la rétention du sébum (massage et extraction des comédons) ;
- c) l'infection (dégraissage de la peau par le té-

trachlorure de carbone pur ; et application d'une pommade soufrée) ;

d) les causes secondaires (constipation, troubles hépatiques et foyers d'infections...).

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSEY.

BIBLIOGRAPHIE

- BLUM (Paul). — Thèse de Paris, 1919. « Elaïokoiniose folliculaire et les follicules acnéiformes professionnelles).
- BLUM (P.) et MEYER (J.). — Bulletin Médical, 1929. Traitement de l'acné.
- ALLISON (J.-R.). — Acné vulgaris (etiology) (J. south Carolina M.A. 32 : 1/4). anv. 1936.
- AUDIT (J.). — Que sait-on aujourd'hui de l'acné ? Comment doit-on la traiter ? (Gaz. Méd. de France, 43 : 581-590, 15 Juin 1936).
- BERGMAN (A.). — New conceptions of etiology and patogenesis of acne vulgaris (Arch. dermat. et syph., 36, 758-759, Oct. 1937).
- CARLE. — L'acné juvénile au Congrès de Budapest (J. de Méd. de Lyon, 17 : 693-700, 5 Nov. 1936).
- GERSON (L.). — Conception étiologique de l'acné vulgaire. Comment la traiter et la guérir (Journal de Médecine de Paris, 4 Février 1937).

- MAUTÉ (A.). — Traitement de l'acné, technique personnelle (Paris Médical, 6-12-30, page 495).
- BORY (L.). — Conférences sur les dermatoses et la syphilis (Vigot, 1934).
- SABOURAUD. — Séborrhée, acné, calvitie (Masson, 1902).
- DESAUX. — Séborrhée pathologique de la puberté et désordres endocriniens (La Presse Médicale, 24 Nov. 1937).
- PINO PINETTI. — Ann. de Derma., Mars 1936, N° 3.
- LESZYNSKI. — (Hormonale Frauendermatosen Derm. Woch 1931, 93, 1289 et 1932, 94, 1261).
- DARIER. — Précis de dermatologie (Masson, 1928).
- BARTHÉLEMY. — Acnés et couperoses faciales (le Concours Médical, 26 Mai 1935).
- SABRAZÈS, LE CHITON et GINESTE. — Hyperplasie des glandes tégumentaires et adénomatoses sudoripares après injection de folliculine chez le rat blanc (Soc. Biol. de Bordeaux, 11 Juillet 1934).
- CANTILLO. — L'alopecie habituelle de l'homme adulte (La Presse Médicale, 1934, N° 75).
- KAPOSI. — Pathogénie et traitement des maladies de la peau : Leçon de Kaposi annotées par Besnier-Doyon (Masson, 1891).

- Mc CARTHY et HUNTER. — Le traitement endocrinien de l'acné vulgaire (Arch. of Derm. a Syph., Février 1937, N° 2).
- ROSENTHAL et NEUSTALDTER. — Substance œstrogène dans le sang des acnéiques (Arch. of Derm. a Syph., 1935, N° 2).
- LANGERON. — Basophilisme hypophysaire et hirsutisme (Journ. Méd. Lille, Sept. 1937, N° 16).
- VERRIER. — Essai sur la pathogénie de l'acné juvénile (Journal de Méd. de Lyon, 5 Juillet 1933).
- RAIGA, MARTINEAU, CHABANIER. — Considérations sur le rôle de l'hyperglycémie dans la furonculose (La Presse Médicale, 2 Fév. 1935).

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	9
INTRODUCTION	11
DÉFINITION	13
Les lésions alimentaires de la maladie	13
Topographie de l'acné juvénile	15
L'âge des acnéiques	15
Anatomie et physiologie des glandes sébacées	17
Anatomie des glandes sébacées	17
Physiologie des glandes sébacées	19
1° Sécrétion	19
2° Excrétion du sébum	21
Pathogénie de l'acné vulgaire	23
1° Origine infectieuse	23
2° Théorie de Bory	27
3° » Darier	28
Conceptions personnelles sur la pathogénie de l'acné vulgaire	29

A. — Etiologie de la séborrhée	30
B. — Troubles qualitatifs du sébum sécrété	38
C. — Rétention du sébum	40
D. — Elément infectieux	44
E. — Acné et troubles digestifs	46
Déductions thérapeutiques de cette conception de l'acné	47
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	55

